

ВЛИЯНИЕ ИНКОРПОРИРОВАННОГО ^{137}Cs НА СОСТОЯНИЕ СОСУДОВ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СЕРДЦА КРЫС

Мальцева Н.Г., Кравцова И.Л., Кузнецова Т.Г.

УО «Гомельский государственный медицинский университет», Беларусь

Несмотря на многочисленные исследования, проблема воздействия на сердечно-сосудистую систему малых доз инкорпорированных радионуклидов остается достаточно спорной. Накоплены данные, которые противоречат широко распространенным представлениям о высокой радиорезистентности миокарда [3]. Неоднозначна также и оценка реактивных свойств эндотелия кровеносных сосудов, клетки которого являются высокоспециализированными и достаточно редко делятся [4].

Миокард является органом-мишенью для накопления инкорпорированного ^{137}Cs , изотопы которого легко проникают в клетки, активизируя свободнорадикальные процессы, вызывающие повреждения клеточных мембран. Сосуды оказываются первым звеном, которое принимает на себя радиационное воздействие. Их повреждения в значительной степени усугубляют оксидативный стресс, которому подвергается миокард.

Материал и методы исследования. В ходе эксперимента были сформированы 3 группы по 10 половозрелых самцов беспородных белых крыс: контрольная, 1-я и 2-я опытные группы. Животным подопытных групп в течение 7 и 30 суток в рацион кормления были включены радиоактивные корма с удельной радиоактивностью ^{137}Cs равной 560 кБк/кг. Удельная активность радионуклидов в теле крыс на 7-е сутки составила 1300 Бк/кг, а на 30-е сутки 3400 Бк/кг, что соответствует сверхмалым поглощенным дозам облучения [2]. Животные контрольной группы находились в стандартных условиях вивария на обычном рационе питания.

Дозиметрический контроль осуществлялся с помощью сцинтилляционного гамма-спектрометра LP 4900 В (Финляндия). В конце эксперимента животных декапитировали, сердца использовали для проведения морфологических

исследований. В работе соблюдались требования Хельсинской Декларации по гуманному обращению с животными.

Для гистологических исследований, сердца животных фиксировали в 10% растворе формальдегида. Обезвоживание, уплотнение материала и заливка в парафиновые блоки проводились по стандартной методике. Окрашивание проводилось по двум методикам: гематоксилин-эозином и галлоцианин-пикрофуксином (модифицированный метод ван Гизона). Исследования проводились на световом микроскопе «LEICA DM LB» при увеличении 1000.

Для электронно-микроскопического анализа каждой группы исследовали левые желудочки трех миокардов (по 3 образца в каждом). Образцы ткани фиксировали в 2% растворе глutarового альдегида и 1% растворе четырехокиси осмия и заключали в смесь эпон и аралдита. Ультратонкие срезы готовили на ультрамикротоме УМТП-6М, контрастировали и исследовали на электронном микроскопе JEM-100 (Япония). Исследования проводились по микрофотографиям, снятым при увеличении в 10 000 раз.

Результаты и их обсуждение. Анализ светооптических препаратов выявил, что низкодозовое воздействие инкорпорированного ^{137}Cs вызывало интерстициальный отек миокарда, умеренную дилатацию сосудов микроциркуляторного русла, с участками формирования эритроцитарных стазов, и очагами диапедезных кровоизлияний. С возрастанием удельной активности ^{137}Cs данные изменения становились менее выраженными.

Ультраструктурный анализ показал, что наблюдаемые изменения стали следствием радиационно-индуцированных нарушений эндотелиального барьера уже на ранних сроках эксперимента.

Радиационное воздействие вызывало нарушение целостности базальной мембраны эндотелия: истончение, очаговую фрагментацию, разрыхление, неравномерное утолщение, отек субэндотелиального пространства.

Значительные изменения претерпевали и сами эндотелиальные клетки. Отмечалась их структурно-функциональная гетерогенность. Наряду с малоизмененными эндотелиоцитами встречались гипертрофированные клетки с электронноплотным матриксом и локальными нарушениями. Увеличение количества рибосом и цистерн гранулярной эндоплазматической сети в таких

клетках свидетельствовало о проявлении компенсаторно-восстановительных процессов. Встречались эпителиальные клетки со сниженной синтетической активностью, в цитоплазме которых практически отсутствовали органеллы кроме пиноцитозных пузырьков.

Для других эндотелиоцитов была характерна отечная дегенерация, сопровождаемая деструкцией цитоструктур, просветлением матрикса, уплотнением хроматина и нарушением целостности ядерной мембраны. Увеличение объема таких клеток приводило к редукции просвета капилляра. По литературным данным клетки с тяжелой ультраструктурной патологией подвергаются десквамации и элиминируются [1].

В наших опытах наблюдались полностью разрушенные эндотелиоциты, образующие своеобразные пустоты в эндотелии (при сохранении неклочного слоя капилляров). Возможно, такие дефекты эндотелиальной выстилки впоследствии ликвидируются «наполнением» соседних клеток [1]. В подтверждение данного предположения свидетельствовало истончение цитоплазмы большинства сохраненных эндотелиоцитов.

Это усиливает функциональную нагрузку на клетки и приводит к их быстрому истощению. Структурно-функциональные нарушения в эндотелии, при которых большинство клеток приобретает предрасположенность к повреждению и гибели; фрагментация эндотелиальной выстилки; редукция просветов капилляров, вследствие отека эндотелиоцитов; образование микротромбов, нарушение целостности базальной мембраны эндотелия свидетельствуют о структурно-функциональных нарушениях в сосудах микроциркуляторного русла миокарда, о нарушении кровотока, что в значительной степени повышает риск развития сердечно-сосудистой патологии.

Заключение. Инкорпорированный ^{137}Cs уже на ранних сроках своего воздействия оказывает повреждающий эффект на эндотелиальные клетки, вызывая значительные структурно-функциональные нарушения. Изменения (от преобладающих очаговых до диффузных, способных привести клетку к гибели) затрагивают большинство эндотелиоцитов.

Степень ультраструктурных нарушений не зависит от дозы и длительности радиационного воздействия. Процессы внутриклеточной компенсаторной

регенерации, идущие параллельно с повреждениями, не устраняют радиоиндуцированные субклеточные нарушения. В целом, происходящие перестройки можно рассматривать как необратимые негативные сдвиги в процессах коронарного кровоснабжения, постепенно снижающие функциональный потенциал сердечно-сосудистой системы, что может стать причиной развития серьезных патологических нарушений.

Литература:

1. Воробьев Е.И., Степанов Р.П. Ионизирующая радиация и кровеносные сосуды. – М.: Энергоатомиздат, 1985. – 124 с.
2. Козлов, В. Ф. Справочник по радиационной безопасности – М.: Энергоатомиздат, 1991. – 352 с.
3. Мальцева Н.Г., Кузнецова Т.Г., Туманов Э.В. Компенсаторно-приспособительные реакции миокарда при гипокинезии и влиянии инкорпорированных радионуклидов // Морфология. – 2009. – № 5. – С.46-49.
4. Особые клеточные эффекты и соматические последствия облучения в малых дозах / И.Б. Бычкова [и др.]. – Санкт-Петербург. СНИКС, 2006. – 91 с.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВЕНОЗНОМ ТРОМБОЗЕ

Сушков С.А.¹, Небылицин Ю.С.¹, Солодков А.П.²,

Козловский В.И.¹, Самсонова И.В.¹

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет¹»,*

УО «Витебский государственный университет им. П.М. Машерова²»,

Беларусь

По данным ряда авторов [1,2], в последние годы отмечается рост тромботических поражений глубоких вен нижних конечностей. Тромбоз глубоких вен (ТГВ) в системе нижней полой вены чреват осложнениями, приводящими к потере трудоспособности и угрожающими жизни [2] Поэтому все исследования направленные на изучение вопросов этиологии, патогенеза и лечения данной